Przyczynek do nauki o kamicy żółciowej (*Cholelithiasis*) i marskości wątroby (*cirrhosis hepatis biliaris*)

podał

Dr. Antoni Krokiewicz

prymaryusz na oddziale chorób wewnętrznych w szpitalu Śgo Łazarza w Krakowie.

Pomiędzy przyczynami zwężenia lub zamknięcia przewodu żółciowego wspólnego (*d. choledochus*) kamyki żółciowe odgrywają niepoślednią rolę. Jeśli zamknięcie lub zwężenie przewodu żółciowego wspólnego przez kamyki żółciowe jest krótkotrwałe, przemijające, zaburzenia w ustroju rychło się wyrównują i nie mają donioślejszego znaczenia. Inaczej rzecz się ma, skoro zamknięcie lub zwężenie przewodu żółciowego wspólnego istnieje przez długi czas, już to wskutek wklinowania się kamyka żółciowego w ścianie przewodu, jużto wskutek zbliznowacenia ściany przewodu w następstwie owrzodzenia po poprzedniem zaklinowaniu kamyka żółciowego; wówczas bowiem sprawa ta pociąga za sobą trwałe zmiany w miąższu wątrobowym. Z początku z powodu ogólnego zastoju żółciowego wątroba ulega miernemu powiększeniu, co odnieść należy do rozszerzenia wszystkich przewodów żółciowych aż do przewodów włosowatych. W komórkach wątrobowych strącają się ziarniste barwiki żółciowe; są one brunatno zabarwione, przez co miąższ wątrobowy przybiera zabarwienie żółto-zielone. Równocześnie wskutek utrudnio-

nego odpływu żółci z przewodu żółciowego wspólnego ulega rozszerzeniu i pęcherzyk żółciowy, ten zbiornik służący u człowieka dla gromadzenia się żółci w okresach bezczynności trawienia żołądka i dwunastnicy. Woreczek żółciowy powiększa się znacznie i dochodzi zazwyczaj wielkości dużej gruszki, a rzadko wielkości głowy noworodka, przyczem t[illegible] jego staje się coraz więcej surowiczą i zatraca charakter treści żółciowej. W razie dalszego trwania przeszkody w odpływie żółci z wspólnego przewodu żółciowego, przychodzi do marskości wątroby (*cirrhosis hepatis*) i zejścia śmiertelnego, z powodu zatrucia ustroju kwasami żółciowymi (*cholaemia*) i ogólnego wyniszczenia. Dodać przytem należy, iż od początku utrudnienia odpływu żółci z przewodu żółciowego wspólnego, istnieje znaczna żółtaczka, która towarzyszy w coraz to większem nasileniu aż do końca życia osobnika.

Wszystkie te fazy można wywołać na zwierzęciu po założeniu podwiązki aseptycznej na wspólnym przewodzie żółciowym, jak to wykazali Charcot i Gombault[1]), A. Joa i Salvioli[2]), Litten[3]), Popoff[4]), Beloussow[5]), Ackermann[6]) Dupre[7]), Harley[8]), Gerhardt[9]), Nasse[10]), Janowski[11]), na psach, królikach, świnkach morskich etc. Rzadko natomiast

---

[1]) Alterations du foie consecutiv a ligature du choled. Archiv de physiol. 1876.

[2]) Archiv per le science med. 1877.

[3]) Charite-Annalen V. 1877.

[4]) Virchows Archiv Bd. 81.

[5]) Archiv f. experim. Pathologie XIV.

[6]) Virchows Archiv Bd. 80.

[7]) Birch-Hirschfeld Lehrbuch d. patholog. Anat. 1895.

[8]) Leber u. Galle während dauernden Verschlusses von Gallen- und Brustgang. (Archiv f. Physiologie S. 291.

[9]) Uiber Leberveränderungen nach Gallengangsunterbindung (Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmac. XXX. S. 1—19).

[10]) Uiber Experimente an der Leber u. den Gallenwegen, v. Langenbeck Archiv f. klin. Chirurgie 48.

[11]) Beitrag zur pathologischen Anatomie der biliären Lebercirrhose. Zieglers Beiträge Bd. XI. Hft. 3.

można się spotkać z temi zmianami — zwłaszcza w późniejszych okresach — u człowieka za życia i uzyskać potwierdzenie rozpoznania klinicznego na stole sekcyjnym. W literaturze bowiem zaledwie kilka przypadków zostało ogłoszonych przez Littena [1]), Rollera, Braubacha [2]), Steinmetza [3]), Goluboffa [4]). I tak Litten opisuje 3 przypadki, a Roller, Braubach, Goluboff po jednym przypadku pierwotnego zamknięcia i zwężenia wspólnego przewodu żółciowego przez kamyki żółciowe i następowej marskości wątroby. Steinmetz na 35 przypadków marskości wątroby, leczonych na klinice w Göttingen w ciągu 1877—1892 roku zauważył w 2 przypadkach marskość wątroby, wywołaną wskutek zastoju żółciowego przez kamyki żółciowe.

W miesiącu Lipcu i Sierpniu b. r. miałem sposobność obserwowania w moim oddziale przypadku długotrwałego zwężenia wspólnego przewodu żółciowego, wraz z następstwami, a ponieważ w danym razie, wskutek zejścia śmiertelnego, została wykonana sekcya, stwierdzająca rozpoznanie kliniczne, uważam za stosowne podać go do ogólnej wiadomości:

M. S. lat 57 licząca, zgłosiła się do szpitala dnia dnia 5. VII. b. r. z powodu trwającej od roku żółtaczki, braku apetytu, zaparcia stolca, tudzież napadowo występujących przeszywających bólów w okolicy żołądka. Choroba miała się rozpocząć silnymi dreszczami i bólami w okolicy żołądka, poczem dopiero wystąpiła żółtaczka. Zrazu bóle miały być częste i krótkotrwałe; później występowały one rzadziej, — zazwyczaj w okresie dwutygodniowym, — lecz trwały dłużej. Według wywiadów nie miała przebywać żadnej poważniejszej choroby; odbyła dziewięć porodów fizyologicznie przebiegających, a dwa razy roniła. Napojów wyskokowych nie miała nadużywać.

Badanie chorej, przedsięwzięte w szpitalu, w dniu 6/VII. b. r. wykazało stan następujący:

Osoba wzrostu średniego, o prawidłowo rozwiniętym kośćcu. Mięśnie wiotkie, zanikające; odżywienie liche. W tkance podskórnej

---

[1]) Charite Annalen 1879.

[2]) Inaugurations-Dissertation Bonn 1888.

[3]) Beiträge zur Lehre von der Lebercirrhosis. Inaug. Dissert. 1893.

[4]) Uiber biliöse Lebercirrhose. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XXIV.

na kończynach dolnych nieznaczny dawniejszy obrzęk. Skóra silnie zabarwiona żółtaczkowo; podniesiony w górę fałd skóry nie wyrównuje się.

Ciepłota ciała nie podniesiona; wynosi w pasze 36·5°C. Tętno na obu tętnicach sprychowych równoczesne, równomierne i jednakowo napięte, — dość regularne. Tętnice sprychowe wężykowato pokręcone; liczba uderzeń serca na minutę wynosi 84. Typ oddechowy obojczykowy; liczba oddechów wynosi na minutę 16. Senzoryum wolne; zawroty głowy przy podnoszeniu się; sen przerywany; silny świąd skóry. Odruchy kolanowe prawidłowe. Osłabienie ogólne znaczne. Brzuch miernie wzdęty; powłoki brzuszne wiotkie. W jamie brzusznej mierna ilość płynu wolnego. Język wilgotny, obłożony. Okolica żołądka przy ucisku bolesna. Żołądek prawidłowych rozmiarów, nie zawiera znaczniejszej ilości treści pokarmowej. Jelita wypełnione kałem, zwłaszcza jelita grube; są rozdęte i za uciskiem nieco bolesne, przyczem miejscami słychać kruczenie i przelewanie treści. Wątroba powiększona, bolesna. Dolny jej brzeg sięga na 12 cm. poniżej łuku żebrowego prawego w linii sutkowej, a płat lewy zachodzi znaczniej na stronę lewą w okolicy nadbrzusza (*regio epigastrica*). Brzeg wątroby twardy, zbity, tępy, powierzchnia gładka. W okolicy woreczka żółciowego znajduje się guz wielkości głowy dziecka, o powierzchni gładkiej, balonowatej, silnie napięty, chełboczący i za dotykiem bolesny. Guz ten pozostaje w ścisłym związku z wątrobą; jest ruchomy przy ruchach wątrobowych razem z wątrobą i daje się w znacznej objętości objąć rękami. Śledziona znacznie powiększona; sięga od 9 żebra lewego w linii pachowej, aż do 10 cm. powyżej grzebienia kości łonowej lewej (*crista ossis pubis*) w miednicy dużej i przekracza na 4 cm. linię pachową przodkową lewą. Spójność śledziony b. zbita; powierzchnia jej gładka; brzeg tępy, okrągły. Klatka piersiowa płaska. Ustawienie jej wdechowe. Wypuk wszędzie jawny; obie strony klatki piersiowej przy oddechaniu symetrycznie się poruszają. Granica dolna płuca prawego sięga w linii sutkowej do górnego brzegu 7-go żebra, a płuca lewego do górnego brzegu 5-go żebra; z tyłu po obydwu stronach w linii przykręgowej do 12 go żebra; mało ruchoma. Wdech wszędzie zaostrzony, wydech słyszalny, pokryty skąpemi furczeniami. Przewodzenie głosu na klatce piersiowej wszędzie jednostajne. Stłumienie serca zaznacza się na mniejszej powierzchni. Uderzenie jego koniuszkowe niewidoczne i nie wymacalne. Stłumienie bezwzględne serca sięga na prawo do linii przymostkowej lewéj, na lewo na 4 cm. na wewnątrz od brodawki sutkowej lewej, a w górze od dolnego brzegu 5-go żebra lewego. Tony serca głuche; drugi ton nad tętnicą główną zaostrzony. Oddawanie moczu prawidłowe. Ilość jego na dobę zwiększona. Rozbiór wykonany w pracowni Prof. Dra Stopczańskiego, wykazuje: Mocz

barwy zielonawo-żółtej, oddziaływania kwaśnego, o ciężarze gatunkowym 1·012; zawiera osad w ilości nieco zwiększonej; urochrom, mocznik, fosforany ziem i potasowców w ilości zmniejszonej, kwas moczowy w ilości zwiększonej, chlorki i siarkany w ilości prawidłowej; nie zawiera cukru, natomiast zawiera 0·2‰ białka i barwiki żółciowe jako bilirubinę w roztworze. W osadzie znajdowała się zwiększona ilość śluzu, tudzież komórki przybłonka płaskiego żółto zabarwionego. Macica w znacznej części wypadnięta poprzed części rodne, wraz z częścią pochwy. Błona śluzowa wypadniętych części macicy jak i pochwy zbliżona wejrzeniem do skóry.

Badanie krwi wykazało ciałka czerwone krwi przeważnie prawidłowych rozmiarów i postaci, a tylko w małej części pomniejszone i różnokształtne, przyczem nie układały się w ruloniki i były znacznie bledsze, tudzież zwiększoną nieco ilość limfocytów.

Wobec powyższego stanu rozpoznano jako główne cierpienie w danym przypadku, zmiany w przewodzie żółciowym wspólnym i w przewodach wątrobowych żółciowych, wywołane obecnością kamyków żółciowych, następową marskość wątroby na tle zastoju żółciowego, tudzież obrzęk śledziony i zastosowano w tym względzie odpowiednie leczenie, a mianowicie polecono chorej używanie soli karlsbadzkiej, kąpiele ciepłe wannowe, zmywanie kilkakrotne skóry słabym roczynem wyskokowym kwasu karbolowego, a od czasu do czasu przetwory kofeiny lub *strophantus*; w razie wymiotów podawano chorej krople kokainowe, a w razie silnego zaparcia stolca roślinne środki przeczyszczające. Z początku chora pod wpływem powyższego lekowania czuła się lepiej; żółtaczka i świąd skóry nieco się zmniejszyły, a apetyt się wzmagał. Po trzech-tygodniowym jednak pobycie w szpitalu, można było zauważyć coraz większy ubytek sił i ogólne osłabienie; obrzęki w tkance podskórnej i w jamach wewnętrznych wzmagały się i tylko tętno zachowywało się względnie dość prawidłowo, gdyż było regularne a liczba tętna na minutę wahała od 66—84 uderzeń. Wymioty i bóle w jamie brzusznej rzadko się pojawiały, atoli brak łaknienia a zwiększone pragnienie coraz bardziej występowały na widownię. Zaparcie stolca, pomimo używania soli karlsbadzkiej ciągle się utrzymywało, a stolec był odbarwiony. W moczu można było stwierdzić trwale większą ilość białka, jak przy pierwszem badaniu. Dnia 17/VII powtórnie przedsięwzięte badanie moczu w pracowni Prof. Dra Stopczańskiego, wykazało stan następujący: Mocz barwy zielonawo-żółtej; c. g. 1·013, o zwiększonym osadzie. Mocznik, fosforany ziem i potasowców, siarkany znajdowały się w zmniejszonej ilości, kwas moczowy i chlorki w ilości prawidłowej, urochrom i urobilina w ilości silnie zwiększonej. Białka zawierał mocz naówczas 0·4% = 4‰. W osadzie znajdowały się w a ł e c z k i z i a r n i s t e d o ś ć czę-

ste, komórki płaskie liczne. zwiększona ilość śluzu. Równocześnie przedsięwzięte ścisłe badanie kliniczne chorej, stwierdziło większe nagromadzenie się cieczy opuchlinowej w tkance podskórnej, jamie brzusznej, jamach opłucnowych i w worku sercowym, przyczem tętno było słabo napięte, od czasu do czasu przepuszczające i wynosiło 62—78 uderzeń na minutę, a nad koniuszkiem serca przy pierwszym tonie podmuch, zresztą tony serca głuche i zaledwie słyszalne. W narządach wewnętrznych stan się nie zmienił. Chora była odtąd apatyczną, senną, od czasu do czasu wymiotowała, ale nie uskarżała się na boleści w brzuchu; żółtaczka nieco zmniejszyła się. Stan taki utrzymywał się aż do 13/VIII, w którym to dniu, wśród śpiączki od 16 godzin nieprzerwanie trwającej, chora życie zakończyła po pięciotygodniowym pobycie w szpitalu. Rozpoznanie kliniczne opiewało: *Cholelithiasis ss. cholecystitide chronica ac cirrhosi hepatis. Tumor lienis chronicus. Endarteritis chronica. Prolapsus uteri ss. hydronephrosi ac nephritide chronica. Icterus gravis. Hydrops universalis.*

W rozpoznaniu klinicznem uwzględniliśmy dwa rodzaje zboczeń chorobowych odrębnych, a mianowicie z jednej strony kamicę żółciową, która spowodowała zwężenie wspólnego przewodu żółciowego w części jego ujścia do dwunastnicy i następowe rozszerzenie wszystkich przewodów żółciowych tak głównych jak i włosowatych, rozszerzenie pęcherzyka żółciowego, następową marskość wątroby i obrzęk przewłoczny śledziony; a z drugiej strony znaczne opadnięcie macicy poprzed części rodne wywołane częstymi porodami i w następstwie tego zastój odpływu moczu, rozszerzenie miedniczek nerkowych i zmiany przewłoczne w miąższu nerkowym (c. g. 1·013, białka 4‰ i wałeczki ziarniste). Obie te sprawy chorobowe, odrębnie od siebie powstałe, były zdaniem naszem przyczyną zejścia śmiertelnego.

Za usadowieniem się przyczyny zwężenia wspólnego przewodu żółciowego w części dwunastnicowej przemawiały w danym przypadku: żółtaczka utrzymująca się w znacznym stopniu od roku, znaczne powiększenie pęcherzyka żółciowego, tudzież zmiany w wątrobie, które, wobec bardzo powiększonej śledziony, wskazywały na następową jej marskość; stąd też rozpoznawano i znaczne zwężenie części dwu-

nastnicowej wspólnego przewodu żółciowego, a nie zamknięcie jego.

Obecność obrzęku w tkance podskórnej i w jamach wewnętrznych odniesiono przeważnie do zmian w nerkach, a poniekąd tylko do niedomogi mięśnia sercowego, wywołanej zmianami starczemi i miażdżycą tętnicy głównej.

Sekcya zwłok dokonana w instytucie anatomii patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego przez Docenta Dra Nowaka w dniu 14/VIII, według uprzejmie użyczonego mi protokółu, wykazała co następuje:

Rozpoznanie anatomiczne:

Cholelithiasis. Carcinoma scirrhoticum incipiens duodeni (ad diverticulum Vateri) ss. dilatatione ductus choledochi, hepatici, cystici et cystis felleae necnon cirrhosi biliari hepatis. Endocarditis chronica mitralis ss. hypertrophia atrii sin. Pericarditis recens fibrinosa interna. Bronchitis catarrhalis diff. Tumor lienis chronicus. Prolapsus uteri. Cysto et recto cele vaginalis. Ascites et hydrothorax ambilateralis. Hydropericardium. Icterus.

Budowa dobra; odżywienie mierne i skóra mocno żółtaczkowo zabarwiona, prawie pomarańczowej barwy. Kości, stawy, mięśnie, zmian nie okazują. Czaszka prawidłowa. Opona twarda gładka, połyskująca, wybitnie żółtaczkowo zabarwiona. Opony miękkie cienkie, połyskujące. Półkule mózgu symetrycznie wysklepione, konsystencya mózgu prawidłowa. Komórki mózgowe wielkości prawidłowej; wyściółka ich gładka, lśniąca. Móżdżek, rdzeń przedłużony bez zmian. Śródpiersie bez zmian. W obu jamach opłucnowych znajduje się znaczna ilość cieczy jasnej, żółtaczkowo zabarwionej. Opłucna płuca prawego w zakresie płatu górnego pokryta zrostami; zresztą gładka i lśniąca; tylko z powodu wielkiej ilości złogów pyłu węglowego, w niej znajdującego się, zielonkawo-czarno zabarwiona. Opłucna płuca lewego gładka, lśniąca, podobnie zabarwiona jak opłucna płuca prawego. Płat górny płuca prawego przyczepiony zapomocą dość długich zrostów do ściany klatki piersiowej. Brzegi płuca pra-

wego porozdymane; miąższ wszędzie powietrzny, jędrny; w górnych częściach różowy, w dolnych ciemno-czerwony. Na przekroju za uciskiem wydobywa się z oskrzeli mętny i żółtawo zabarwiony śluz. Płuco lewe również powietrzne i jędrne i podobnie zabarwione jak płuco prawe; oskrzela również za uciskiem wydzielają mętny śluz. Błona śluzowa grubych oskrzeli sino-różowo-zabarwiona, rozpulchniona, mętnym śluzem pokryta. Gardziel i migdałki zmian nie okazują. Błona śluzowa krtani i tchawicy żółtaczkowo zabarwiona. Naczynia płucne bez zmian. Worek osierdziowy zawiera większą ilość cieczy jasnej żółtaczkowo zabarwionej. Wewnętrzne powierzchnie osierdzia i przysierdzia przyćmione, pokryte złogami włóknika. Serce prawidłowej wielkości; mięsień sercowy jędrny, prawidłowej grubości. Naczynia wieńcowe pokręcone. Komórka lewa wielkości prawidłowej; przedsionek powiększony, ściana jego nieco zgrubiała, a wsierdzie zwyrodniałe włóknisko. Płaty zastawki dwudzielnej skrócone, zgrubiałe; podobnie nitki ścięgniste. Komórka prawa i przedsionek wielkości prawidłowej; zastawki bez zmian. Tętnica główna prawidłowo szeroka; w jej błonie wewnętrznej znajdują się dość rozległe i grube nacieki miażdżycowe. Jama brzuszna zawiera znaczną ilość cieczy żółtej i żółtaczkowo-zabarwionej. Otrzewna gładka, lśniąca.

Śledziona znacznie powiększona. Długość jej wynosi 22 cm., szerokość 15 cm. Torebka w wielu miejscach zgrubiała; miąższ ciemno czerwony, jędrny. Waga śledziony wynosi 985 grm. Powierzchnia nerek nierówna; miąższ wiotki, wybitnie żółtaczkowo zabarwiony. Istota korowa prawidłowo szeroka, budowa pasmowa wyraźna; odgraniczenie istoty korowej od rdzennej widoczne. Wielkość nerek prawidłowa. Miedniczki i kieliszki nerkowe rozszerzone. Nadnercza, trzustka zmian nie okazują. Wątroba sięga na trzy palce poniżej łuku żebrowego; powierzchnia jej gładka, brzeg tępy, a pokrywająca ją otrzewna zgrubiała. Miąższ twardy, zielonkawo brunatno zabarwiony. Przewody żółciowe rozszerzone. Pęcherzyk żółciowy znacznie rozszerzony; długość jego

wynosi 16 cm. a średnica przekroju poprzecznego 10 cm. Ściana jego zgrubiała, zwyrodniała włóknist a a wnętrze wypełnione płynną, oliwkowo zabarwioną żółcią w ilości $^1/_2$ litra; oprócz tego znajduje się w nim kilka kamyków żółciowych wielkości orzechów tureckich. Przewód pęcherzykowy również i przewód wątrobowy i wspólny rozszerzone, wypełnione żółcią. Obwód przewodu pęcherzykowego wynosi 1 cm., a wątrobowego 5 cm. Ściana dwunastnicy w tem miejscu, gdzie do niej wchodzi wspólny przewód żółciowy jest zgrubiała na przestrzeni 20 mm. długiej a szerokiej 15 mm. Jest ona w tem miejscu gruba na 12 mm. i zbudowana ze zbitej twardej tkanki łącznej, (w której mikroskopowo dają się wykazać ogniska rakowe). Zgrubienie to swoim dłuższym wymiarem przebiega równolegle do długiej osi jelita; znajduje się w miejscu fałdu Vatera. Przez tę zgrubiałą ścianę jelita przechodzi koniec wspólnego przewodu żółciowego i jest przez wyżej opisaną zbitą tkankę łączną na przestrzeni 12 mm. ze wszystkich stron ściśle otoczony. Wspólny przewód żółciowy jest w tem miejscu tak wązki, że zaledwie cienka sonda da się przez niego przecisnąć, przytem ściana jego jest na tej przestrzeni zupełnie niepodatna. Zaraz powyżej tego miejsca przewód żółciowy wspólny jest rozszerzony, a obwód jego w miejscu najszerszem wynosi 10 cm. Pęcherz moczowy powiększony; ściana jego zgrubiała. Macica wydłużona; mierzy od szczytu trzonu do ujścia zewnętrznego 12 cm. Błona śluzowa pochwy jak i części pochwowej zgrubiała, ma wejrzenie skóry. Do pochwy wpukla się od przodu tylna ściana pęcherza, a od tyłu przednia ściana odbytnicy.

Badanie mikroskopowe: Preparaty mikroskopowe, sporządzone ze zgrubiałej ściany dwunastnicy, okazują utkanie złożone z tkanki łącznej zbitej, w której rozrzucone są gniazda rakowe. Oprócz tego widać pośród tej włóknistej tkaniny mięśnie gładkie, a w błonie śluzowej, która ją pokrywa, tu i owdzie nacieki drobnokomórkowe. Powierz-

chowne warstwy błony śluzowej jelita, w partyach przyległych do ujścia przewodu żółciowego, są obumarłe.

Budowa zrazikowa wątroby kompletnie zatarta; widać tylko bezładnie leżące różnokształtne komórki wątrobowe porozsuwane od siebie przez rozszerzone przewody żółciowe. Tu i owdzie tylko zaznaczony jest jeszcze rysunek zrazikowy wątroby przez tkankę łączną, która się rozwinęła na około grubszych przewodów żółciowych i naczyń międzyzrazikowych.

Jak widzimy, rozpoznanie nasze kliniczne, że w danych przypadku główna sprawa chorobowa polegała na zwężeniu wspólnego przewodu żółciowego z powodu kamicy żółciowej, zyskało w zupełności potwierdzenie na stole sekcyjnym. Sekcya wykazała znaczne zwężenie przewodu żółciowego wspólnego, w miejscu, gdzie takowy uchodzi do dwunastnicy tak, iż zaledwie cienka sonda przez światło tegoż mogła się przedostać, podczas gdy w warunkach fizyologicznych przewód w tem miejscu okazuje grubość pióra gęsiego. Przyczyną tego zwężenia było zbliznowacenie na długości 20, mm. t. zw. uchyłka Vatera, t. j. tej części dwunastnicy, w której uchodzi przewód żółciowy wspólny i wśród którego to zbliznowacenia badanie drobnowidowe stwierdziło zaledwie początkujące utkanie rakowe. W pęcherzyku żółciowym znacznie rozszerzonym znachodziły się kamyki żółciowe. Nie ulega też prawie wątpliwości, iż przyczyny zmian chorobowych w uchyłku Vatera szukać należy w kamyku żółciowym, który poprzednio uległ wklinowaniu w części przylegającej wspólnego przewodu żółciowego, a uciskając przez długi czas na ścianę jelita dwunastnicowego doprowadził ją w tem miejscu do zaniku, aby następnie wśród zmienionej równowagi fizyologicznej w ścianie jelitowej pomiędzy pojedynczemi warstwami mogły się wytworzyć warunki do rozrostu znaczniejszego tkanki włóknistej podścieliskowej i ogniskowego bujania komórek przybłonkowych, na niekorzyść innych pierwiastków tkaninowych prawidło-

wych, a tem samem, aby się mógł w przyszłości kiedyś następowo wytworzyć typowy obraz nowotworu rakowego.

Trwałe zwężenie wspólnego przewodu żółciowego w okolicy jego ujścia do dwunastnicy, spowodowało następnie — tak rzadko klinicznie i na stole sekcyjnym u człowieka, a często przy doświadczeniach u zwierząt, spostrzegane — zmiany w pęcherzyku żółciowym, naczyniach żółciowych i w miąższu wątrobowym, wywołując powiększenie pęcherzyka żółciowego, rozszerzenie wszystkich przewodów żółciowych, — od głównych aż do włosowatych — i powodując zanik miąższu wątrobowego pod postacią marskości, a w skutek tej ostatniej i obrzęk przewłoczny miąższu śledzionowego. —

Nieco odmienniej rzecz się przedstawia co do drugiej części rozpoznania klinicznego. Wprawdzie oględziny pośmiertne zwłok wykazały rozszerzenie miedniczek i kieliszków nerkowych, wywołane wypadnięciem macicy, jednak nie potwierdziły rozpoznania klinicznego zmian chorobowych w miąższu nerkowym, pomimo, że rozbiór moczu kilkakrotnie dokonywany, t. j. niski ciężar gatunkowy (1·013), obecność znaczna białka ($4^0/_{00}$) i wałeczków ziarnistych, za tem przemawiał. W protokóle sekcyjnym opis zmian pośmiertnych w nerkach nie tłómaczy nam jednak dosadnie, dla czego pomimo „nierównej powierzchni" obu nerek „wielkość ich prawidłowa". Snać musiały istnieć zmiany chorobowe pośród miąższu nerkowego, uchwytne tylko dla oka uzbrojonego mikroskopem, a nie dające się makroskopowo wykazać. Natomiast nie rozpoznano za życia obecności cieczy zapalnej, lecz tylko treść przesączynową pośród worka sercowego, jako wyraz ogólnej opuchliny. Zmiany jednak zapalne nie mogły być znaczniejszego stopnia i chyba pod sam koniec życia dopiero wystąpiły, skoro obok przyćmienia i złogów włóknikowych na wewnętrznej powierzchni osierdzia i przylegającej powierzchni przysierdzia znajdowała się pośród worka sercowego „większa ilość cieczy jasnej", a nie mętnej. Zmiany przewłoczne w ujściu żylnem lewem, któ-

reśmy za życia odnosili do zmian starczych, wobec braku przerostu mięśnia sercowego w zakresie komórek, a tylko powiększonego przedsionka lewego, nie zamącają słuszności naszego klinicznego w tym względzie zapatrywania.

Wszyscy powyżej wymienieni autorowie kliniczni odnoszą przyczynę powstawania marskości żółciowej wątroby — podobnie jak w naszym przypadku, — do kamicy żółciowej (Cholelithiasis) i uważają, jako punkt wyjścia sprawy chorobowej, pierwotnie zapalenie przewodów żółciowych głównych i włosowatych (Angiocholitis). Sprawa chorobowa ma przechodzić z naczyń włosowatych żółciowych na tkankę około nich będącą (periangiocholitis), i następnie powodować bujanie tkanki łącznej podścieliskowej, a tem samem i obraz marskości wątrobowej. Według nich w marskości żółciowej wątroby (cirrhosis hepatis biliaris), — przeciwnie jak przy t. z. marskości żylnej wątroby (cirrhosis hepatis venosa), śródwątrobowe gałązki żyły bramnej przez długi czas nie są uciśnięte, a tem samem początkowo brak w obrazie klinicznym biegunki, opuchliny jamy brzusznej i rozszerzenia podskórnych żył brzusznych. Mniej zgodne jednak jest zapatrywanie anatomów patologicznych ze względu na klasyfikacyę rodzaju marskości wątroby, wywołanej długotrwałym zastojem w przewodach żółciowych. Według Charcota i Gombaulta, którzy pierwsi zwrócili uwagę na patogenezę marskości wątroby z powodu zastoju żółciowego i ochrzcili nazwą „cirrhosis biliaire“, a za nimi i według Schmaussa [1]) forma marskości wątroby wywołanej zastojem żółciowym odpowiada tak zwanej marskości przerostowej (cirrhosis hypertrophica). Inaczej jednak rzecz się ma według zapatrywania przeważnej liczby anatomów patologicznych, jak Birch-Hirschfelda, Cohnheima, Zieglera, Duprego etc. — Autorowie ci, polegając na doświadczeniach, nadmieniają, iż po podwiązaniu

---

[1]) Grundriss der pathologischen Anatomie 1895.

przewodu żółciowego wspólnego u zwierząt spotyka się przerost tkanki łącznej międzyzrazikowej i zanik komórek w obwodowych częściach zrazików wątrobowych. Punkt wyjścia dla bujania tkanki łącznej międzyzrazikowej stanowi powstawanie drobnych ognisk martwicowych w obwodowych częściach zrazików wątrobowych wskutek mechanicznego drażnienia przez żółć zastoinową w przewodach międzyzrazikowych żółciowych. W okolicy ognisk obumarłych buja tkanka łączna międzyzrazikowa, a tem samem rozrost tkanki łącznej okazuje charakter zmian ogniskowych w częściach okołozrazikowych. Z tego powodu wątroba przy długotrwałym zastoju żółciowym ulega z początku nieznacznemu powiększeniu, a potem pomniejszeniu, przyczem miąższ wątrobowy staje się zbitszy i przybiera zabarwienie oliwkowe, ciemnozielone.

Biełoussow wykazał, że szczególnie przy szybkiem gromadzeniu się żółci przychodzi do pęknięć drobnych w ścianie przewodów żółciowych włosowatych i wynaczynień pośród miąższu wątrobowego, przez co wytwarzają się ogniska martwicowe w miąższu wątrobowym i buja ogniskowo tkanka łączna w ich otoczeniu. Podobnie i Janowski zauważył takie ogniska obumarłe w miąższu wątrobowym w pobliżu rozszerzonych przewodów żółciowych w przebiegu doświadczalnie wywołanej wątrobowej marskości żółciowej. Fakt ten, — zdaniem naszem, — może wytłómaczyć różnorodność obrazu makro-mikroskopowego przy marskości wątroby na tle trwałego zastoju żółciowego powstałej, zależną jedynie od nasilenia i szybkości powstawania sprawy chorobowej, t. j. od ilości i rozpołożenia ognisk martwicowych pośród miąższu wątrobowego.

Na szczególniejszą uwagę zasługują doświadczenia Nassego, który podwiązał większą gałązkę przewodu wątrobowego (d. hepaticus). Owóż w odnośnym płacie wątrobowym przyszło do zaniku i zbliznowacenia miąższu, podczas gdy wolny płat wątrobowy uległ przerostowi. Skoro zaś później, po zdjęciu podwiązki z owej gałązki przewodu żółciowego

nastąpił wolny odpływ żółci, to nietylko że nie można było zauważyć dalszego rozwoju tkanki łącznej pośród odnośnego płatu miąższu wątrobowego, ale natomiast można było stwierdzić dążność do zupełnej regeneracyi zanikających części zrazików wątrobowych. Okoliczność ta wyjaśnia, dlaczego na stole sekcyjnym u ludzi, pomimo dość częstych zaburzeń w wspólnym przewodzie żółciowym, z powodu kamicy żółciowej tak rzadko wydarza się marskość wątroby (cirrhosis biliaris).

Osobne odbicie z „Przeglądu Lekarskiego" 1897. Nr. 41 i 42.

Kraków, 1897. — Drukarnia Uniwersytetu Jagiell., pod zarządem A. M. Kosterkiewicza.